Lane Medical Library

Aus dem Städt. Krankenhaus Moabit.
Direktor: Professor Dr. G. Klemperer.

Ueber den Zusammenhang zwischen Morbus Basedowii und Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

David Bjelous
aus Mohilew (Russland).

Tag der Promotion: 1. August 1913.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

1913

309

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Referent: Prof Dr. G. Klemperer.
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

Meinem lieben
Bruder Salomon in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Ueber den Zusammenhang zwischen Basedowii und Tabes dorsalis.

Der Morbus Basedowii gehört zu denjenigen Krankheitsprozessen, die in Bezug auf ihren klinischen Verlauf sehr wohl abgegrenzte Krankheitsbilder liefern.

Drei Cardinalsymptome sind so charakteristisch für die Basedow'sche Krankheit, dass der Kliniker zu jeder Zeit imstande ist, sie aus dem Symptomenkomplex mit voller Sicherheit zu diagnostizieren.

Die Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit — die Struma, Exophthalmus und Tachycardie — waren schon längst bekannt. Schon 1802 hat Flajani[1]), ein römischer Arzt, dieselben beschrieben.

Im 19. Jahrhundert haben Parry und besonders der Dubliner Kliniker Graves uns treffende Schilderungen dieser Krankheit gegeben. Den Zusammenhang des Symptomenkomplexes aber hat erst im Jahre 1840 der Merseburger Arzt Basedow richtig erkannt und zugleich die beste Schilderung der Krankheit geliefert. Seit jener Zeit ist der Symptomenkomplex des Morbus Basedowii durch zahlreiche klinische Untersuchungen erheblich erweitert worden.

Durch Charcot wurde 1862 als sehr wichtiges Zeichen für diese Krankheit das Zittern (Tremor) zu dem obenerwähnten Symptomtrias hinzugefügt. Auf ein eigenartiges Verhalten des oberen Au-

---

[1]) Satler. Graefe-Saemisch, Handbuch Bd. VI.

genlides hat der berühmte Augenarzt A. v. Graefe zuerst aufmerksam gemacht.[2]) Wenn Gesunde den Blick senken, macht das Lid eine entsprechende Mitbewegung. Dieselbe ist bei den an Morbus Basedowii leidenden Patienten erheblich verringert. In einzelnen Fällen, bei denen man unsicher ist, ob ein pathologischer Exophthalmus besteht, kann dieses Graefe'sche Zeichen von grosser diagnostischer Bedeutung sein. Ebenfalls bereicherte der Augenarzt Stellwag v. Carian 1869 die Symptomatologie der Krankheit durch das Stellwag'sche Zeichen, das in einer Verminderung des unwillkürlichen Lidschlages besteht. Keineswegs aber erschöpfen diese genannten krankhaften Erscheinungen das Bild des Morbus Basedowii. Bei allen Fällen kann man stets auch eine erhöhte Empfindlichkeit des ganzen Nervensystems konstatieren, und ferner lassen sich im Verlauf der Krankheit noch Symptome beobachten, die allerdings auch in Gefolgschaft anderer Krankheiten gelegentlich auftreten. Hierzu kommt noch eine Reihe anderer Affektionen, die besonders nervöser Natur sind. So zeigen sich vasomotorische, trophische und secretorische Störungen: Vermehrtes Hitzegefühl (Seeligmüller), Verfärbungen der Haut, selbst Pigmentierungen, die der Addissonschen Krankheit gleichen (Loeb), Urticaria, Oedeme und umschriebene Rötung, ferner gesteigerte alimentäre Glycosurie (P. Chwosteck). Auch psychische Störungen sind beobachtet worden (Ballet, Joffroy u. A.). Die vermehrte Schweisssecretion und Feuchtigkeit der Haut ist auch als Ursache dafür anzusehen, dass sich der Leitungswiderstand gegen den elektrischen Strom verringert. (Vigouroux-Zeichen).

Im auffälligen Gegensatz zu dieser Bestimmtheit im klinischen Krankheitsverlauf steht die Unsicherheit der Anschauungen, die über die anatomischen Ver-

[2]) Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde 1864, S. 183.

änderungen und Pathogenese des Morbus Basedowii bis auf den heutigen Tag herrschen. Trotz der grossen Menge des empirischen Materials, welches in Bezug auf den klinischen Verlauf der Krankheit vorliegt, ist es noch nicht gelungen, einen einheitlichen Gesichtspunkt zu finden, welcher den Zusammenhang der klinischen mit den gefundenen anatomischen Veränderungen befriedigend zu erklären vermöchte. Das hängt vielleicht davon ab, dass die pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser Krankheit bisher sehr spärlich waren: Weiche, auf der Gefässerweiterung beruhende Struma und einige variable Veränderungen am Halssympatikus und seinen Ganglien — das ist alles, was man mehr oder weniger zu den beständigen Veränderungen rechnen könnte. Bei solchem Mangel ständiger anatomischer Befunde ist es wohl erklärlich, dass eine Reihe von verschiedenen Theorien und Hypothesen über die Aetiologie und Pathogenese der Basedow'schen Krankheit aufgestellt worden sind, die teils eine Berechtigung aufwiesen, teils aber schon heute für völlig beseitigt gelten. Es hat sich die Literatur über diesen Gegenstand so bedeutend gehäuft, dass mir wohl gestattet sein wird, aus derselben nur das Wichtigste und Bedeutendste herauszuheben.

Die älteste Theorie über die Basedow'sche Krankheit rührt von Basedow selbst her.[3]) Basedow nahm als Ursache der Krankheit eine besondere, der chlorotischen ähnliche Veränderung des Blutes an. Zu Gunsten der Annahme einer allgemeinen Basis für Morbus Basedowii und Chlorose spricht in der Tat eine gewisse Aehnlichkeit in der Entstehung sowie auch der Verlauf beider Krankheiten. Beide kommen vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor und sind oft von Menstruationsstörungen begleitet. Das Aussehen der Haut und Schleimhäute ist in beiden

[3]) Casper's Wochenschrift 1840, Nr. 13 u. 14.

Fällen blass, anämisch; Jugularvenengeräusche und Herzpalpitation sind beiden Krankheiten eigen, auch ist die antichlorotische Behandlung in beiden Fällen gleich wirksam u. s. w. — Aber diese Lehre könnte schon durch die Tatsache widerlegt werden, dass die Basedow'sche Krankheit ohne Zeichen von Anämie und Chlorose bei völlig normalem Blutbilde verlaufen kann. Ferner kommt die Krankheit auch schon in solchem Alter vor, wo Chlorose noch nie beobachtet wurde. Endlich spricht das zuweilen beobachtete akute Auftreten derselben nach psychischen Erregungen von vornherein dafür, dass Anämie hierbei keine pathogenetische Bedeutung hat und dass sie nur die Folge, nicht aber die Ursache der Krankheit sein kann.

Diese Theorie wurde übrigens auch ganz verlassen.

Mit mehr oder weniger Modifikationen lassen sich nun die folgenden Theorien in vier Gruppen bringen und zwar:

A. Morbus Basedowii ist eine Erkrankung des Sympatikus.

B. Morbus Basedowii beruht auf einer nachweisbaren Erkrankung des Zentral-Nervensystems.

C. Morbus Basedowii beruht auf einer krankhaften Veränderung in der Funktion der Schilddrüse (Der sogen. Hyperthyreoidismus).

D. Morbus Basedowii ist eine zentrale Funktionslähmung ohne anatomisches Substrat (Neurose).

Wenden wir uns zunächst zur Sympatikus-Theorie.

Am Halssympatikus und seinen Ganglien wurden Veränderungen von sehr variablem Charakter gefunden. In einigen Fällen war es eine Vergrösserung und interstitielle Verdickung der Ganglien, in anderen Atrophie oder fettige Entartung derselben; in den meisten Fällen waren aber die konstatierten Veränderungen derartig, dass sie schwerlich irgendwelche

funktionelle Störungen im Gebiete der Sympatikus herbeiführen könnten. Und endlich fanden einige Forscher (Fournier, Olliver, Paul u. A.) gar keine Veränderungen am Halssympatikus.

Diese spärlichen und zweideutigen Obduktionsresultate lassen noch gar keinen Schluss ziehen über die Rolle der Sympatikus-Erkrankung in der Aetiologie der Basedow'schen Krankheit. Nichtsdestoweniger fand die Lehre, dass eine Erkrankung der Sympatikus die Ursache des Leidens sei, eine grosse Verbreitung und fand, besonders durch Aran und Trousseau vertreten, ihre Stütze hauptsächlich in der Aehnlichkeit der klinischen Symptome der Basedow'schen Krankheit mit den Erscheinungen verschiedener Sympatikus-Affektionen. Die Hauptsymptome des Leidens lassen sich in der Tat durch Sympatikus-Affektionen deuten. So könnten wir die Struma, den Exophthalmus, die Hautröte und vermehrte Schweisssekretion von einer Lähmung, die Beschleunigung des Pulses und die Herzpalpitationen von einem andauernden Reizzustand des Sympatikus herleiten. Dass Lähmung und Reizung bestimmter Fasern desselben Nerven zu gleicher Zeit bestehen können, sehen wir auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems.

Aber gegen diese Lehre spricht erstens der auffallende Umstand, dass die Pupille bei dieser Art der Sympatikusaffektion stets unbeteiligt bleibt, Zweitens zeigt die klinische Erfahrung, dass bei Erkrankung des Sympatikus die Basedow'schen Symptome nicht auftreten und dass die angeschuldigten Sympatikusläsionen bei allen möglichen Krankheiten vorkommen können. Drittens schliesslich sind die Veränderungen am Sympatikus bei Morbus Basedowii, wie die genauesten Untersuchungen gezeigt haben, kein regelmässiger Befund. Köben (1855) hat die Struma bei der Basedow'schen Krankheit als selbständiges

Leiden angesehen; nach ihm soll die Struma auf dem Halssympatikus einen Druck ausüben und dadurch den Exophthalmus und die beschleunigte Herzaktion hervorrufen. Derselben Ansicht waren auch Tillaux, Piorry u. A. Nun aber tritt die Struma bei gewissen „Formes frustes" nur in sehr geringem Grade auf oder kann sogar vollständig fehlen, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus und Tachycardie. Ferner, in vielen Fällen beobachtet man, dass mit der Abschwellung der Schilddrüse die Symptome an Augen und Herz garnicht zu verschwinden pflegen, und endlich erzeugt gewöhnlich die idiopatische Struma keines von den Symptomen der Basedow'schen Krankheit. Nach allen diesen Bedenken kann man die ganze Lehre von der Sympatikuserkrankung als Ursache der Basedow'schen Krankheit als hinfällig betrachten.

Einige Forscher (Ballet, Jackson, Clark u. A.) versuchten das Problem der Entstehung der Basedow'schen Krankheit dadurch zu lösen, dass sie den Sitz der Krankheit weiter zentralwärts in das Halsmark und die Medulla oblongata verlegten. (Die sogen. bulbäre Theorie der Basedow'schen Krankheit). Für die Hypothese, dass es sich um eine Affektion der Medulla oblongata handele, sprachen besonders die bemerkenswerten Tierexperimente von v. Filehne.[4]) Ihm gelang es durch Verletzung der Medulla oblongata und zwar an der Stelle des vorderen Viertels des Corpus restiforme von Kaninchen das typische Basedowtrias bei diesen zu erzeugen. Dasselbe Resultat hat Bienfait nach gänzlicher Entfernung der Corpora restiformia bei Hunden gehabt.[5]) Nach der Meinung von Filehne spricht der ganze Charakter der Basedow'schen Krankheit dafür, dass wir

[4]) Sitzungsberichte d. Erlangener Physikal.-med. Societät, 14. Juli 1879.

[5]) Bulletin de l'Academie roy de Medicine Belge 1890, No. 8.

es mit Lähmungs- nicht aber mit Reizungs-Erscheinungen zu tun haben. Die Struma und Exophthalmus sollen nach Filehne von Gefässlähmung herrühren, und Tachycardie kann man auf die Verminderung oder das gänzliche Schwinden des Vagustonus zurückführen.

Auffallend übereinstimmend mit den Resultaten der Tierexperimente von Filehne und Bienfait war der Sektionsbefund eines von E. Mendel beobachteten Falles der Basedow'schen Krankheit.

In der Sitzung vom 14. Dezember 1891 der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Neurologie demonstrierte Mendel die Präparate eines an Morbus Basedowii gestorbenen Mannes. Der Sektionsbefund ergab am Grosshirn, Rückenmark, Sympatikus und Vagus nichts Abnormes, dagegen zeigte sich an der Oblongata:

I. Atrophie des linken Corpus restiforme.

II. Atrophie des rechten Solitärbündels.[6])

Diese bemerkenswerte Mendel'sche Autopsie war eine lange Zeit eine grosse Stütze für die sogen. bulbäre Theorie des Basedow.

Die negativen Obduktionsbefunde in vielen anderen Basedow-Fällen sowie die Unmöglichkeit eine Reihe wichtiger Basedowsymptome (wie Zittern, trophische Störungen) auf Affektion der Medulla oblongata zurückzuführen, hat neuerdings die in Rede stehende Theorie sehr ins Wanken gebracht.

Eine andere, die bei weitem wahrscheinlichste und unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen am meisten zusagende Theorie der Basedowschen Krankheit ist 1887 mit grossem Nachdruck von dem Leipziger Neurologen Möbius aufgestellt worden. Die Erfahrungen in Tierexperimenten von Landström und von Payr, ferner die glän-

[6]) Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Neurol., Sitzungsbericht v. 14. Dezbr. 1891.

zenden Resultate Kochers in neuester Zeit bestätigen die Theorie von Möbius, die er in höchst origineller und geistreicher Weise verfochten hat.

Und zwar meinte Möbius, dass das überreichlich und pervers abgesonderte Schilddrüsenprodukt den Organismus vergiftet und in erster Linie auf das sympatische Nervensystem seinen Einfluss geltend macht. Möbius stützte seine Theorie erstens auf die auffallende Gegensätzlichkeit zwischen Basedow und Myxödem.

Aus der Vergleichung der Symptome der Basedow'schen Krankheit mit denen des Myxödems zieht Möbius den Schluss, dass beiden Krankheiten eine gemeinsame Ursache zugrunde liegen müsse, und findet eine solche in der Veränderung der Tätigkeit der Schilddrüse.

„Vergleicht man," sagt Möbius, „die Basedowsche Krankheit mit dem Myxödem, so findet man eine grosse Anzahl übereinstimmender Punkte. Beide Krankheiten sind chronisch, in der Regel fieberlos, führen zu Kachexie, enden gewöhnlich tödlich und betreffen meist die Frauen im mittleren Lebensalter. Bei beiden Krankheiten ist die Schilddrüse erkrankt, ist die Herztätigkeit verändert, leiden die seelischen Tätigkeiten, zeigen sich Störungen an der Haut, andererseits ist das Bild des Myxödems in gewissem Sinne das Gegenstück zur Basedow'schen Krankheit: hier Vergrösserung der Schilddrüse — dort Verkleinerung, hier Beschleunigung — dort Verlangsamung der Herztätigkeit, hier Verdünnung, gesteigerte Wärme, übermässige Schweissabsonderung der Haut — dort Verdickung durch Mucinanhäufung, Kälte und oberflächliche Trockenheit der Haut, hier Steigerung der seelischen Erregbarkeit, reizbare Schwäche — dort Stumpfheit und Langsamkeit". „Sollten diese Aehnlichkeiten," fragt jetzt Möbius, „sich nicht dadurch erklären, dass es sich bei Myxödem um ein

Aufhören der Funktion der Schilddrüse, bei Morbus Basedowii aber um eine krankhafte Tätigkeit derselben handeln?“

Zweitens führte Möbius zum Beweise seiner Theorie die Tatsache an, dass man bei Tieren durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz ein dem Basedow ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. So findet man bei denselben Pulsbeschleunigung, Abmagerung, Schweisse und Diarrhöen. Auch bei Menschen hat man analoge Erfahrungen gemacht. Und drittens schliesslich beruft sich Möbius darauf, dass der Basedow zur Heilung gebracht werden kann durch Resektion der erkrankten Schilddrüse.

Diese Ansicht von Möbius teilen auch viele Chirurgen unter ihnen auch Theodor Kocher. So fasst Kocher seine Anschauung vom Wesen der Basedowschen Krankheit folgendermassen zusammen: Das Leiden beruht auf veränderter Funktion der Schilddrüse und es lassen sich an dieser stets histologische Veränderungen nachweisen. Die veränderte Funktion besteht in der Abgabe eines für das Nervensystem toxischen Sekrets, nämlich des jodhaltigen Thyreoglobulins, und zwar in einer die Norm übersteigenden Menge. Bei disponierten Personen kann man durch Schilddrüsenextrakte Basedowsymptome hervorrufen resp. schon bestehende steigern. Was die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit betrifft, so glaubt Kocher, dass die Erkrankung der Schilddrüse durch Reizung der gefässerweiternden Nerven infolge von Gemütsbewegungen oder körperlichen Anstrengungen, ferner durch unzweckmässige Jodzufuhr beim Kropf sowie infolge von fieberhaften infectiös-toxischen Einflüssen akuten oder vorübergehenden Charakters entstehen können.[7])

Wir wenden uns nunmehr zur letzten Theorie, zur sogenannten Neurosen-Theorie der Ba-

[7]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 96, H. 2, pag. 403.

sedow'schen Krankheit. Viele französische Autoren sind geneigt, dieses Leiden als Ausdruck einer allgemeinen Neurose anzusehen. Sie gründen diese Ansicht auf den Umstand, dass bei der Basedow'schen Krankheit jede anatomische Veränderung häufig fehlt, hauptsächlich aber darauf, dass bei diesen Leiden die erblichen Verhältnisse eine grosse Rolle spielen. In der Literatur hat sich eine ganze Anzahl von Fällen angehäuft, dass in einer Familie zwei und mehrere Geschwister an der Basedow'schen Krankheit litten. Nach der Meinung der französischen Autoren (Charcot u. A.) soll die Vererbung die Hauptursache dieser Krankheit sein; nicht als ob in jedem Falle eine solche Erkrankung an Eltern oder Geschwistern vorliegen müsse, sondern dass in den meisten Fällen das Leiden auf neuropathisch belastetem Boden entsteht, mag diese Belastung epileptischer oder hysterischer Natur sein, oder von irgendwelcher anderen Neurose herstammen. Daraus schliessen Charcot und seine Schule, dass die Basedowsche Krankheit ein Glied der „famille néuropathique" ist.

Oppenheim hat sich in gewissem Sinne dieser Neurosen-Theorie angeschlossen, er nimmt aber an, dass die Neurose die Funktion der Schilddrüse vor allem beeinflusse und durch ihre Vermittelung eine Reihe von Beschwerden und Erscheinungen hervorrufe. „Ich denke," sagt Oppenheim, „dass die typische Krankheit ihren Sitz im zentralen Nervensystem und zwar vorwiegend in den Zentren des autonomen Nervenapparates hat und so mit vorzüglich im Bereich des sympatischen Nervensystems sich abspielt; dabei ist die veränderte Funktion der Schilddrüse Reihe von Störungen ins Leben hervorruft."[8])

Eine ähnliche Auffassung haben auch Marie und Erb.

[8]) Oppenheim, Lehrbuch S. 1564.

Damit haben wir sämtliche Theorien, die bis heute über die Aetiologie und Pathogenese der Basedowschen Krankheit von verschiedenen Seiten aufgestellt worden sind, angeführt.

Nunmehr kommen wir zu den Komplikationen, welche im Verlauf dieses Leidens auftreten können. Wir wollen aber hier diejenigen Komplikationen erwähnen, bei denen es zweifelhaft ist, ob zwischen ihren Zeichen und denen der Basedow'schen Krankheit ursächliche Zusammenhänge bestehen.

Die häufigste Complikation der Basedow'schen Krankheit ist die Hysterie. Diese kann entweder dem M. B. vorausgehen oder erst in seinem Verlauf entstehen. Das Verhältnis der Basedow'schen Krankheit zur Hysterie kann nach Möbius darin bestehen, dass eine schon hysterische Person an Morbus Basedowii erkrankt, oder es kann nach Charcot's Ausdruck der letztere „Agent provocateur" sein, und dann treten die hysterischen Erscheinungen mit oder nach den Basedow-Symptomen auf. Von anderen Neurosen wurde bei der Basedow'schen Krankheit die Epilepsie beobachtet, welche am meisten dieser Krankheit vorausgeht. Nach den Berichten der Autoren sind manchmal beim Auftreten der Basedow'schen Krankkeit die epileptischen Anfälle weggeblieben, manchmal aber haben beide Krankheiten einander im ungünstigen Sinne beeinflusst, derart, dass die Anfälle häufiger oder schwerer geworden sind und nach den Anfällen vermehrte Anschwellung der Schilddrüse, vermehrte Herzbeschwerden und sonstige Basedow-Erscheinungen beobachtet worden sind. Obwohl das Zusammenkommen von Epilepsie und Basedow'scher Krankheit eine grosse Rolle spielt, und viele Autoren suchen in dieser Kombination eine Stütze für die Hypothese, dass auch der Ausgangspunkt der Basedow'schen Krankheit als eine Neurose zu betrachten ist, vertritt Möbius doch den Standpunkt, dass es

sich hier um reine Zufälle handele, so dass man nicht nötig hat, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Nach ihm ist die Epilepsie eine so häufige Krankheit, dass gelegentlich unter den an anderen Krankheiten Leidenden auch Epileptiker gefunden werden müssen.

Eine ähnliche Auffassung hat Möbius auch über die Verbindung der Basedow'schen Krankheit mit Chorea und Paralysis und agitans. Gehen Chorea oder Paralysis agitans der Basedow'schen Krankheit vorauf, oder treffen sie einmal mit ihr zusammen, so würde es sich wohl meist um Zufall handeln.

In der neuesten Zeit wurde die Aufmerksamkeit der Forscher besonders auf die Komplikation des Morbus Basedowii mit Tabes dorsalis gelenkt. Dieses Zusammentreffen von Tabes und echtem Basedow bei einem und demselben Individuum ist eine seltene, aber durch eine Reihe einwandsfreier Beobachtungen sichergestellte Tatsache. Zuerst wurde die Aufmerksamkeit auf diese Koinzidenz von französischen Autoren gelenkt.

Schon 1874 wurde von Féréol[9]) ein Fall beschrieben, der neben den Symptomen der Basedowschen Krankheit „eine Inkoordination der Bewegungen aufwies, wie sie bei Tabikern vorkommt". Das „Fehlen der lancinierenden Schmerzen und der gewöhnlich vorhandenen Augenstörungen" hinderte den Autor an der Annahme einer Tabes.

Später wurde von Barié[10]) ein solcher Kranker beschrieben und an diese Veröffentlichung schloss sich eine eingehende Erörterung über die vermutliche Art des Zusammenhanges dieser beiden Affektionen resp. über die Frage, ob eine solche überhaupt bestände, oder ob es sich lediglich um zufälliges Zusammentreffen handle.

---

[9]) Bulletin de la soc. Médic. des hôp. XI 2. Serie.
[10]) Bulletin de la soc. Médic. des hôp. 1888 p. 503.

Die meisten Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt hatten (Hess, Oppenheim, Schaffer, Joffroy, Ballet u. A.) teilen die Anschauung, dass es sich in diesen Fällen, bei welchen die Tabes einerseits und der Morbus Basedowii andererseits durch einen ausreichenden Symptomenkomplex manifestieren, um eine einfache Koinzidenz handele. So hat Joffroy sieben Fälle dieser interessanten Verbindung veröffentlicht. Er hebt hervor, dass einzelne Zeichen des Morbus Basedowii bei Tabes-Kranken auftreten können, dass die Tachycardie aber zu den Symptomen der Tabes, nicht zu denen des Basedow's gehört. Joffroy ist auch der Meinung, dass ein geringer Grad von Exophthalmus bei Tabes-Kranken, besonders bei älteren, nicht selten ist. Joffroy schliesst seine Anschauungen folgenderweise:

1. Bei demselben Individuum kann man Tabes und Morbus Basedowii beobachten. Es scheint, dass gewöhnlich die Tabes sich später entwickelt.

2. Bei Tabes kommen Tachycardie und leichter Exophthalmus vor, so dass Morbus Basedowii vorgetäuscht werden kann. Diese Ansicht von Joffroy teilt auch Ballet.[11]) Nach ihm können bei einem Kranken Tabes und Morbus Basedowii auftreten, bleiben aber immer zwei Krankheiten, ohne innere Beziehung miteinander. Die Tachycardie ist nach Ballet nicht als Zeichen des Tabes, sondern als solches des Morbus Basedowii aufzufassen.

Einen ganz anderen Gesichtspunkt in dieser Hinsicht vertritt Barié. Er erklärt die Komplikation der Basedow'schen Krankheit mit Tabes dorsalis für eine Folge der Erkrankung der Medulla oblongata. Er stützt seine Anschauung hauptsächlich auf den Befund von Atrophie der Solitärbündels und des Corpus restiforme bei Tabikern.

---

[11]) Centralblatt f. Nervenheilkunde 1889 XII, P. 223.

Es wurde schon früher erwähnt, dass diese krankhaften Veränderungen in der Oblongata im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit auftreten können. (Sektionsbefund von Mendel).

Andererseits ist es bekannt, dass dieselbe Region nicht selten auch in den tabischen Prozess angezogen wird, wenn der letztere in der Oblongata verläuft und als eine Weiterverbreitung des tabischen Prozesses aufzufassen ist.

Nun liegt nach Barié der Gedanke nahe, dass auch die Basedow'sche Krankheit in diesen Fällen möglicherweise auf einer Veränderung in der Oblongata infolge der Weiterverbreitung der tabischen Läsion beruht und nur als Symptom der Tabes aufzufassen sei.

In der neuesten Zeit ist der Zusammenhang zwischen Tabes dorsalis und Morbus Basedowii von zwei Autoren an der Hand neuen kasuistischen Materials wieder erörtert worden.

Das sind E. v. Malaisé und H. Curschmann. Malaisé berichtet über zwei Tabiker mit Sympatikuserscheinungen, oder, wie er selbst diese krankhaften Symptome nennt, — eine Verbindung der Tabes mit Pseudo-Basedow.[12])

Das Hauptinteresse dieser beiden Beobachtungen liegt nach Malaisé aber nicht in der Differentialdiagnose zwischen echtem und Pseudo-Basedow als Begleiterscheinung der Tabes, — eine solche Kombination ist schon seit längerer Zeit bekannt.

Malaisé teilt auch die Ansicht der Mehrzahl der Autoren, dass Morbus Basedowii und Tabes dorsalis bei ein- und demselben Individuum in keinem ursächlichen Zusammenhang miteinander stehen.

Er möchte vielmehr an der Hand dieser Fälle die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen ausgeprägter Sympatikus-Symptome bei Tabes dorsalis lenken. In

[12]) Monatsschrift f. Psychiatrie, Neurologie, Bd. 23, Heft 2.

beiden von Malaisé veröffentlichten Fällen bestanden ausser den ausgesprochenen tabischen Symptomen Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung, (in beiden Fällen links stärker ausgeprägt). Pupillenerweiterung auf der Seite stärker prominenten Bulbus und Graefe'sches Zeichen. Erhöhung der Pulsfrequenz auf ca. 100 pro Minute und emotionelle Uebererregbarkeit des Herzens. Ein feinschlägiger rascher Tremor der Hände; Reaktionslosigkeit der Pupillen bei Schmerzreizen. Ausser diesen gemeinschaftlichen Symptomen wiesen noch auf: Beobachtung I — eine Ptosis leichten Grades. Der Patient war aber jederzeit imstande, durch den Willensimpuls allein — nicht etwa durch gleichzeitiges Anspannen des M. Frontalis — die Ptosis zum Schwinden zu bringen. Beobachtung II: Tränenträufeln des einen Auges, während mehrerer Jahre anhaltend, zeitweise zunehmend. Und schliesslich als sehr prominente Symptome heftige Magenkrisen, krisenartig Diarrhöen und Schweissausbruch. Die Thyreoidea wies bei beiden Patienten keine wahrnehmbare Veränderung auf.

Alle diese Symptome bei einem Tabes-Kranken können nach Malaisé lediglich von einer Sympatikusläsion herrühren. Er stützt seine Annahme folgendermassen: Zunächst gibt er sich die Frage, ob es sich bei diesem Kranken nicht um eine Kombination der Tabes mit echtem Morbus Basedowii handelt. Diese Frage wird von Malaisé entschieden verneint mit Rücksicht auf die Unvollständigkeit des an Basedow erinnernden Symptomenkomplexes und ferner, dass die betreffenden Krankheitszeichen schon jahrelang bestehen. Nachdem also ein Morbus Basedowii auszuschliessen ist, bleibt für Malaisé die Frage übrig, ob für die angeführten Symptome eine Affektion im Bereich des Nervus Sympatikus angenommen werden müsse, oder ob sie sich mit der ge-

wöhnlichen Lokalisation des tabischen Prozesses im peripheren sensiblen Neuron erklären lassen.

Schritt auf Schritt aber gelingt es Malaisé, bei der Betrachtung der einzelnen Symptome seiner Kranken nachzuweisen, dass es sich hier lediglich um eine Sympatikusläsion handele. Unter anderem stützte er sich bei dieser Annahme auf die Ergebnisse der Untersuchungen des sympatischen Systems bei Tabes dorsalis, welche von Roux aufgestellt worden sind. Roux fand, dass durch die Degeneration der hinteren Wurzeln eine partielle Atrophie der feinen Markfasern hervorgerufen werde, ein Befund, den er als für Tabes charakteristisch bezeichnet. Auch die experimentelle Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Katzen erzeugte die genannte Veränderung der feinen Myelinfasern des Sympatikus. Diese in den hinteren Wurzeln verlaufenden sympatischen Fasern sind nach Roux zentripetalleitende sympatische Fasern, also solche, die mit der Sensibilität der Trachea, des Verdauungstraktus in naher Beziehung stehen.

Malaisé zieht daraus den Schluss, dass das sympatische System bei Tabes-Kranken auch durch die Wirkung des die Tabes verursachenden syphilitischen resp. metasyphilitischen Toxins geschädigt werden kann. Klinisch findet diese Erkrankung des Sympatikus ja auch seinen Ausdruck in den obengenannten Symptomen. Vorübergehend kann bei initialen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Basedow'scher Krankheit und Tabes mit Sympatikussymptomen resp. zwischen Tabes und echtem Morbus Basedowii Schwierigkeiten bereiten. Dass aber bei einzelnen Fällen von Kombinationen von echtem Basedow mit Tabes ein engerer Zusammenhang zwischen diesen Leiden anzunehmen ist, ist trotz der Tatsache, dass das Sympatikussystem von der die Tabes auslösenden Noxe geschädigt werden kann, besonders im Hinblick auf die Seltenheit dieser Kombination wenig wahr-

scheinlich. Das ist die Ansicht von Malaisé über diese Kombination.

Einen anderen Gesichtspunkt in dieser Hinsicht vertritt H. Curschmann.

In einem Artikel in der Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 76 1912 lenkt H. Curschmann die Aufmerksamkeit auf einen Symptomenkomplex, der bisher kaum Beachtung gefunden hat: Auf das intermittierende Auftreten schwerer und vollständiger Basedow-Symptome gleichzeitig mit anderen paroxysmalen Krankheitserscheinungen verschiedener Art. Die Beobachtung Curschmanns bestand darin:

Bei einem Tabiker im leichtataktischen Stadium kommt es regelmässig im Verlauf von schweren Magenkrisen zur Ausbildung eines so gut wie vollständigen Basedow-Symptomenkomplexes, zum doppelseitigen Exophthalmus mit Symptomen von Graefe und Stellwag, zur erheblichen Anschwellung der Schilddrüse, zur Tachycardie, Schweissen und Tremor der Hände. Anfangs gehen alle diese Symptome mit Aufhören der Krise — unter völligem Verschwinden der subjektiven Basedowstörungen — fast restlos zurück. Später aber bleibt auch in der krisenfreien Zeit ein deutlicher Exophthalmus bestehen, ebenso eine mässige Anschwellung der Schilddrüse, die aber frei von Pulsationserscheinungen war. Beide, Exophthalmus und Struma, nehmen aber auch jetzt noch während der Krisen deutlich zu. Tremor, Schweisse und Tachycardie verschwinden auch in der letzten Krankheitszeit während der krisenfreien Perioden völlig.

Wir haben vor uns also einen Fall einer Kombination der Tabes mit vollständigen Basedow-Symptomen. Das Hauptinteresse dieses Falles aber liegt nach Curschmann weniger in der Kombination der Tabes mit Basedow — dieses Syndrom ist seit längerer Zeit bekannt — sondern in dem anfangs streng intermittierenden Charakter der Basedow-Erscheinun-

gen und ihrer jedesmaligen Koinzidenz mit Magenkrisen. In dieser Beziehung, meint Curschmann, hat der Fall nicht nur kasuistisches Interesse, sondern liefert zu der früher recht bestrittenen Pathogenese dieses Basedow-Komplexes eine nicht unwesentliche Erklärung. Nach einer eingehenden Erläuterung aller Symptome seines Falles weist H. Curschmann auf die begleitenden Magenkrisen besonders hin, die er mit voller Bestimmtheit als Ausdruck einer Sympatikus- oder Vagus-Affektion auffasst. Was den Tabes-Basedow-Komplex in diesem Fall anbetrifft, so kann es nach Curschmann keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Basedow-Symptome als Produkte einer Sympatikus- oder Vagus-Wirkung anerkannt werden müssen, weil diese Symptome intermittieren und stets gleichzeitig mit den schweren Magen- und Bauchkrisen auftraten. Den intermittierenden Charakter der Basedow-Erscheinungen dieses Falles versucht Curschmann genau so zu erklären, wie denjenigen der tabischen Krisen einerseits und die meisten Krankheitsäusserungen des Vago-Sympatikus-Systems überhaupt andererseits.

„Es muss," sagt Curschmann, „in dem Wesen und der funktionellen Eigentümlichkeit des vegetativen Systems beruhen, dass es chronische Schädigungen anatomischer wie funktioneller Art erst nach dem Ueberschreiten einer gewissen Reizschwelle mit dem explosiven Auftreten jeweiliger Störungen beantwortet."

Die Ursache der Sympatikus-Erkrankung oder Reizung muss man in diesem Falle in dem tabischen Prozess suchen und in dieser Weise könnte die Affektion des die Funktion der Schilddrüse regulierenden Sympatikusteils zu intermittierenden Basedow-Symptomen Veranlassung geben. Klinisch findet diese Schilddrüsenreizung ja auch ihren Ausdruck in einer jedesmaligen Anschwellung und vermehrten Sekretion

der Drüse, was ihrerseits zu den übrigen Basedow-Symptomen führt.

Ich resümiere die Anschauung Curschmanns über die Kombination der Tabes mit Morbus Basedowii.

Curschmann fasst den Morbus-Basedowii einerseits als eine Neurose auf, die aber „die Funktion der Schilddrüse vor allem beeinflusst und durch ihre Vermittelung eine Reihe der Erscheinungen und Beschwerden hervorbringt.“ Andererseits nimmt er mit Kocher, de Quervain u. A. an, dass auch eine entzündliche Erkrankung der Schilddrüse die Ursache der zum Morbus Basedowii führenden Supersekretion der Drüse sein kann. Von diesen beiden Möglichkeiten der Schilddrüsenreizung, der neurogenen und entzündlichen ist für die tabischen Basedowsymptome nach Curschmann nur erstere anzunehmen, die vermittels des Sympatikussystems ausgelöst wird. Die Schilddrüsenreizung ihrerseits führt natürlich zu den ausgesprochenen Basedowsymptomen.

Ich möchte nun dem vorhandenen Material einen neuen Fall hinzufügen, der in gleicher Weise die Zeichen des Morbus Basedowii und Tabes dorsalis darbot. Der Fall kam im Berliner Städtischen Krankenhaus Moabit (Direktor: Professor Dr. G. Klemperer) zur Beobachtung.

Anamnese:

Patientin A. S., 30 Jahre alt, Arbeiterin. Aufgenommen im Krankenhaus Moabit am 7. Juni 1912.

Vater lebt, ist gesund. Mutter und zwei Geschwister angeblich an Lungen-Tuberkulose gestorben. Zwei andere Geschwister leben, sind gesund.

Als Kind machte Patientin Masern und Gelbsucht durch. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus.

Seit einem Jahre leidet Patientin an anfallsweise auftretendem Erbrechen. Die Anfälle kommen meistens frühmorgens und sind un-

abhängig vom Essen. Vor 6 Monaten war Pat. wegen der Magenbeschwerden in der Charité in Behandlung, von wo sie als gebessert entlassen wurde.

Jetzt seit drei Monaten wieder häufig Erbrechen mit heftigem Brennen und Schmerzen in der Magengegend. Auch hat Pat. blitzartigauftretende Schmerzen in den Beinen und ein Gürtelgefühl um den Leib, als wenn sie „ein enger Gürtel umfasse".

Ausserdem will Pat. seit einiger Zeit sehr nervös sein. Sie ist sehr unruhig und unmutig, hat einen grossen Bewegungsdrang, ist sehr empfindlich, leicht reizbar, weint sehr oft.

Pat. leidet viel an Herzklopfen und schwitzt auffallend viel. Im Laufe der letzten 3—4 Monate hat Pat. ca. 45 Pfund am Gewicht verloren.

Von einer venerischen Infektion weiss Pat. nichts, hat auch nie eine spezifische Kur durchgemacht. Ihr inzwischen verstorbener Bräutigam habe Geschlechtskrankheit gehabt und auch eine Schmierkur durchgemacht.

Menses seit dem 15. Lebensjahre bis vor einem Jahre ganz regelmässig. Vor einem Jahre soll Pat. eine Eierstockentzündung durchgemacht haben, seitdem häufige und starke Perioden, auch Ausfluss.

Status praesens:

Mittelgrosse Pat. von leidlichem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute blass anämisch. Rachen- und Nasenorgane — o. B.

Pulmones: Grenzen normal verschieblich, überall lufthaltiger Schall und rein vesiculös. Atmen.

Cor: Herzfigur normal, Aktion sehr lebhaft.

Töne: rein.

Puls: Sehr frequent, durchschnittlich 120.

Abdomen: Etwas druckempfindlich in der linken Inguinalgegend, sonst o. B.

Mässige, weiche pulsierende Struma und Exophthalmus.

Nerven-System: Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz u. s. w. etwas herabgesetzt.

Reflexe: Patellarreflexe — lebhaft. Babinski — negativ.

Pupillen sehr eng, lichtstarr.

Extremitäten: Feinschlägiger Tremor der Hände.

Gynäkologisch: Beide Adnexe etwas verdickt.

Zusammenfassung:

Nach allen diesen Ergebnissen steht die Tatsache unzweifelhaft fest, dass wir es hier mit einem Fall von Basedow'scher Krankheit in Verbindung mit Tabes dorsalis zu tun haben.

Drei vorhandene Cardinalsymptome — Struma, Tachycardie und Exophthalmus zusammen mit Zittern und Schwitzen lassen keinen Zweifel in der Diagnose der Basedow'schen Krankheit. Sehr charakteristisch ist auch die grosse Abmagerung, obwohl dieselbe zum Teil auch durch das Erbrechen verursacht sein kann. Auch die psychischen Anomalien, die in der Anamnese beschrieben sind, fügen sich zwanglos in das Bild der Basedow'schen Krankheit.

Andererseits wird die Diagnose Tabes sichergestellt durch die reflektorische Pupillenstarre und die typischen Anfälle von Crise gastriques.

Es ist allgemein anerkannt, dass diese ein Frühsymptom der Tabes dorsalis sind und oft weit früher erscheinen, ehe die Patellarreflexe erlöschen. In unserem Falle handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine sogen. Tabes cervikalis, bei der die Schädigung des unteren Reflexbogens noch nicht eingetre-

ten ist. Unterstützend für die Diagnose Tabes dorsalis, die aber auch an sich durch die Pupillenstarre und die gastrischen Krisen feststeht, kommen die blitzartig auftretenden lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, das Gürtelgefühl und die Herabsetzung der Empfindungsqualitäten in Betracht.

Schluss.

Es fragt sich nun, in welcher Weise wir den Zusammenhang zwischen der Tabes und dem Basedow auffassen sollen. Denn dass ein solcher Zusammenhang bestehen kann, dürfte bei der immerhin ansehnlichen Zahl der klinischen Beobachtungen wohl nicht in Zweifel zu ziehen sein. Eine erschöpfende Erklärung wird natürlich noch nicht zu geben sein, da ja die Natur der Basedow'schen Krankheit selbst noch strittig ist und auch die Pathogenese der Tabes noch nicht durchsichtig ist.

Es ist also eine Gleichung mit vielem Unbekannten, die wir aufzustellen haben. Immerhin sind wir berechtigt, auf Grund des bisher Bekannten uns zu gewissen Hypothesen zu bekennen, die der weiteren Forschung zum Anhalt dienen können. Wir dürfen also annehmen, dass das sympatische Nervensystem das verbindende Mittelglied zwischen Tabes und Morbus Basedowii darstellt. Dieses Nervenkomplex ist sicherlich oft bei der Tabes affiziert, wenn es auch nicht so hervorragend wie das automatische System in Mitleidenschaft gezogen ist. Der Sympatikus andererseits darf als ein Regulator der Schilddrüsenfunktion angesprochen werden, dessen Erkrankung zum Hyperhyreoidismus, d. h. zum Morbus Basedowii, führen kann.

Unsere Hypothese also, die wir im Anschluss an Curschmann aufstellen, lautet dahin, dass im Verlauf der Tabes Sympatikusaffektion die Symptome des Morbus Basedowii herbeiführen kann.

An dieser Stelle möchte ich mir gestatten, Herrn Prof. Dr. G. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das freundliche Ueberlassen des Materials, Herrn Geh.-Rat His für das Referieren, Herrn Dr. Leo Jacobsohn für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank hierdurch auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich bin am 18. März 1884 in Mohilew (Russland), als Sohn des Rabbiners Israil Bjelous und seiner Ehefrau Dwossy, geb Katz, geboren, mosaischer Religion.

Bis zu meinem 16. Lebensjahre genoss ich Unterricht zu Hause. Ostern 1900 machte ich das Apothekergehilfenexamen an der Universität St. Wladimir zu Kiew und bis 1906 war ich als Apothekergehilfe in Charkow und Petersburg tätig. Im August 1907 legte ich die Abiturientenprüfung am 4. Charkower Gymnasium ab

Von Michaelis 1909 bis Ostern 1911 studierte ich an der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. Medizin und von Ostern 1911 ab in Berlin, wo ich im Juli 1913 mein Doktorexamen abgelegt habe.